Aus der Medizinischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. Fr. Koch

Über den Versuch der Beeinflußung des haemolytischen Ikterus durch Lebertherapie

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Otto Stöferle
aus Stuttgart

1939

Buchdruckerei Albert Becht, Tübingen, Hirschgasse 16

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät Tübingen

Dekan: Prof. Dr. Stickl

Berichterstatter: Prof. Dr. Bock

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Vorwort.

In der Literatur sind mehrere Fälle von haemolytischem Ikterus veröffentlicht worden, die durch Leberpräparate mit Erfolg behandelt wurden (Reifenstein, Allen, Krasso, Arneth, Klemperer, Lichtwitz, Meinertz). Andere Autoren sahen bei Leberbehandlung keinen Erfolg (Naegeli, Neuburger, Rosenberg u. a.). Diese widersprechenden Angaben berechtigen zu weiteren Untersuchungen über die Beeinflußbarkeit des haemolytischen Ikterus durch Leber-Therapie, zumal hier in Tübingen, wo die grundlegenden Arbeiten Gänßlens über den haemolytischen Ikterus entstanden.

Meine Aufgabe ist nicht, möglichst viele Fälle zu untersuchen, sondern wenige, diese aber während einer längeren Zeitdauer und mit sicher ausreichenden Dosen von Leberextrakt zu behandeln, um bei einem evtl. Mißerfolg den Vorwurf zu entkräften, die Behandlungsdauer sei zu kurz oder die zugeführte Lebermenge sei zu nieder gewesen.

An dieser Stelle möchte ich meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Bock, herzlich danken, der mir die Anregung zu der Arbeit gegeben hat und mir stets mit Rat und Tat zur Seite stand.

Uebersicht.

I. Aetiologie.
II. Symptomatologie.
III. Therapie.
IV. Die untersuchten Fälle.
V. Ergebnis.
VI. Literatur.

I. Aetiologie.

Ueber die Genese des haemolytischen Ikterus ist etwas Sicheres nicht bekannt. Jene Theorie, die die meisten Anhänger hat und auch von Morawitz im Bergmann-Staehelin'schen Handbuch der inneren Medizin vertreten wird, stammt von Naegeli. Darnach entstehen durch Mutation minderwertige Erythrocyten, die charakterisiert sind durch ihre Kleinheit (Mikrocytose), durch ihren Kugelbau (Sphaerocytose) und durch ihre verminderte Resistenz gegen hypotonische Kochsalzlösung. Das Gen für diese krankhaften Erythrocyten wird dominant vererbt. Die Milz spielt nur eine sekundäre Rolle; entsprechend ihrer physiologischen Funktion, gealterte und geschädigte Erythrocyten abzufangen und abzubauen, zerstört sie rasch diese mutierten, funktionsuntüchtigen Erythrocyten. Als Folge des dauernden gesteigerten Blutzerfalls und der funktionellen Beanspruchung der Milz kommt es zu einer sekundären Hypertrophie derselben und zu vermehrter Bilirubinproduktion. Kann das Knochenmark den gesteigerten Ansprüchen nicht mehr genügen, kommt es zur Anämie.

Eppinger, Meulengracht u. a. vertreten die Theorie der Hypersplenie. Sie sehen das Wesen des haemolytischen Ikterus in einer primären Überfunktion der Milz, der sie eine gesteigerte phagocytäre und erythrocytenandauende Wirkung zuschreiben.

Im Gegensatz zu diesem zellulären Standpunkt der primären Milzwirkung setzen sich Chauffard, Guillain, Troisier für den humoralen ein. Sie sehen die Ursache der Krankheit in der Wirkung haemolytischer Autoantikörper und räumen der Milz eine primäre Rolle nur im Sinne der Haemolysinbildung ein. Die Haemolysine seien an die Erythrocyten gebunden und würden dadurch sensibilisiert, sodaß sie vom Normalserum (Komplement) aufgelöst würden.

Die Ansicht Eppingers wird von Strümpell und Hattesen er-

weitert und das gesamte reticulo-endotheliale System als überfunktionierend angesehen.

Zimmermann geht noch weiter und sieht das Wesen des haemolytischen Ikterus in einem Zusammenspiel zwischen Dysfunktion des Reticuloendothels und Dysfunktion des Knochenmarks.

Manche Autoren sind der Ansicht (Seyderhelm), daß die Milz das Knochenmark beeinflußt, sodaß dasselbe pathologisch geformte und wenig widerstandsfähige Erythrocyten produziert.

Chauffard hat den haemolytischen Ikterus zur kongenitalen Lues und Tuberkulose in Beziehung gebracht. Die gelegentlich vertretene Lehre vom erworbenen haemolytischen Ikterus wird von Gänßlen und Naegeli abgelehnt. Diese Autoren sind der Ansicht, daß durch Infektionen, Traumen, seelische Erregungen usw. nur ein bisher latenter Ikterus manifest wird.

II. Symptomatologie.

Das Krankheitsbild des haemolytischen Ikterus wurde zuerst von Minkowski beschrieben.

Das hervorstechendste Symptom ist nach Naegeli eine durch Mutation entstandene konstitutionelle Minderwertigkeit der Erythrocyten. Diese äußert sich in Mikro-Sphaerocytose und Resistenzverminderung der Erythrocyten gegen hypotonische Kochsalzlösung. Der Grad der Mikrocytose wechselt in verschiedenen Fällen und auch beim gleichen Krankheitsfall. Auch nach Splenektomie schwindet die Mikrocytose nach Naegeli nie ganz entgegen einigen Angaben in der Literatur (Boros, Whitcher). Boros vertritt die Auffassung, daß Mikrocytose wie relative Makrovolumina keine hereditäre primäre, sondern nur sekundäre Erscheinungen sind, Zeichen einer durch Zellzerfall verursachten Regeneration und erhöhter zellbildender Funktion des Knochenmarks. Auch der Grad der verminderten osmotischen Resistenz schwankt sehr, zeitweise kann sogar nach Naegeli u. a. normale Resistenz vorhanden sein. In solchen Fällen wird die fehlende verminderte osmotische Resistenz durch Provokationsmethoden (Milzduschen, Bestrahlung) doch noch nachgewiesen. Trotz der

Mikrocytose ist der Färbeindex infolge der relativen Makrovovolumina meist normal oder größer als eins, außer bei Insuffizienz des Knochenmarks, wo er unter eins sinkt.

Die Folge der Minderwertigkeit der Erythrocyten ist ihr gesteigerter Abbau. Dieser zeigt sich in Milztumor, Ikterus, Erhöhung des Serumbilirubins und Auftreten von großen Mengen Urobilin und Urobilinogen in Harn und Stuhl.

Der gesteigerte Abbau der Erythrocyten führt zwangsläufig zu einer vermehrten Neubildung derselben. Dafür spricht das Erscheinen von Normoblasten im Blut, basophile Tüpfelung der Erythrocyten, Polychromasie und starke Zunahme der Reticulocyten, alles Zeichen einer gesteigerten Knochenmarksfunktion.

Wenn das Knochenmark den gesteigerten Zerfall der Erythrocyten nicht mehr kompensieren kann, kommt es zu einer relativen Insuffizienz desselben und damit zur Anämie: Blässe, Müdigkeit, Verminderung der Erythrocyten und des Hämoglobins, Anisocytose, Poikilocytose.

Die 3 klinisch auffallendsten Erscheinungen Milztumor, Ikterus und Anämie, die nicht zum Wesen des hämolytischen Ikterus gehören und nur Folgeerscheinungen darstellen, können je nach dem Grad der Erkrankung fehlen, leicht oder stark ausgebildet sein, oder nur periodisch auftreten.

Das weiße Blutbild ist uncharakteristisch. Die Gesamtzahl der Leukocyten kann normal, vermehrt oder vermindert sein. Nach Gänßlen besteht eine Neigung zu Lymphocytose mit Plasmazellen und zu Basophilie. Zur Zeit der Schübe kann auch eine Neutrophilie einsetzen und können vereinzelt Myeloblasten und Myelocyten auftreten.

Gänßlen hat in seinen ausgezeichneten Arbeiten darauf hingewiesen, daß sich bei Kranken mit haemolytischem Ikterus alle möglichen konstitutionellen Abnormitäten finden, vor allem Turmschädel mit eingezogener Nasenwurzel, ferner Mikrophthalmus, Heterochromie der Iris, Ohrdeformitäten, Otosklerose, Kieferanomalien, Polydaktylien, Brachydaktylien, Muskeldystrophien, Hypogenitalismus, pluriglanduläre Insuffizienz usw. Naegeli hält

diese Erscheinungen nicht an das Wesen der konstitutionellen hämolytischen Anämie gebunden.

Der Verlauf des haemolytischen Ikterus ist ausgesprochen periodisch mit spontanen Remissionen. Es wechseln Zeiten, in denen der Kranke fast frei ist von Beschwerden, mit Zeiten, in denen Symptome gesteigert auftreten (haemolytische Krisen).

III. Therapie.

Da Patienten mit haemolytischem Ikterus in der Regel „mehr gelb wie krank" sind, kommt eine Behandlung selten in Frage. Bei den schweren Fällen ist die Methode der Wahl die Milzexstirpation. Sie führt in der Regel zu ausgezeichneten Ergebnissen. Anämie und Ikterus verschwinden fast immer, Mikrosphärocytose und Resistenzverminderung bessern sich häufig; normale Werte werden aber meist nicht erreicht.

Holländer versuchte durch Blockierung des Retikuloendothelapparates den Abbau der Erythrocyten zu bremsen, konnte aber keine nennenswerten Erfolge damit erzielen.

Die Röntgenbestrahlung der Milz ist fast immer erfolglos (Eppinger, Meulengracht). Parisot und Heully sahen allerdings günstige Wirkungen nach Milzbestrahlungen, auch Bossa berichtet über Besserung der osmotischen Resistenz nach Milzbestrahlung.

Nach Neuburger wirkt von den symptomatischen Mitteln am besten das Ferrum reductum. Morawitz und Boros lehnen die Eisentherapie ab.

Naegeli u. a. sahen nach Arsenbehandlung eine sehr gute Besserung der Anämie.

Die Behandlung französischer Aerzte mit Cholesterin und Calciumchlorid mit dem Ziel, die Resistenz der Erythrocyten zu erhöhen, hat zu keinem Erfolge geführt.

Nach Heimann wird der haemolytische Ikterus auch durch Aufenthalt in Höhenluft gebessert.

Nach Brock und Neuburger sind Magenpräparate wirkungslos.

Battaglini fand durch Milzbehandlung eine deutliche Besserung.

Knochenmarkspräparate haben nach Brulé zu keinem Erfolg geführt.

Nach Damble wirkt Schilddrüsensubstanz günstig auf die Erythropoese.

Ueber die Lebertherapie sind die Ansichten, wie schon oben angedeutet, sehr geteilt. Nach den Erfolgen mit Leberpräparaten bei der perniciösen Anaemie versuchte man solche auch beim haemolytischen Ikterus, ohne eine klare Vorstellung über den Wirkungsmechanismus zu besitzen. In diesem Zusammenhang seien die verschiedenen Theorien erwähnt, die hinsichtlich der Wirkung der Leberpräparate bei der perniciösen Anaemie (mutatis mutandis beim hämolytischen Ikterus) aufgestellt wurden:

1. Nach Naegeli reizt der Leberstoff das Knochenmark zur Mehrbildung (Reiztheorie).

2. Nach Gloor spornt die Leber das Knochenmark zur Bildung resistenterer Erythrocyten mit einer längeren Lebensdauer an; demzufolge nimmt erst sekundär die Haemolyse ab.

3. Nach der Erythrolyse-Hemmungstheorie wird die gesteigerte Haemolyse primär gehemmt.

4. Nach Meinertz hat die Lebertherapie eine antitoxische Wirkung. Er stellt sich vor, daß eine Störung der Leberfunktion in dem Sinne vorliegt, daß irgendwelche zum glatten Abbau von Aminosäuren notwendigen spezifischen Stoffe fehlen. Dadurch würden giftige Produkte entstehen, die das Knochenmark schädigen. Durch die Lebertherapie würde dann das unentbehrliche Sekretionsprodukt unbekannter Natur zugeführt und den ungestörten Aminosäurenabbau ermöglichen.

5. Nach der Substitutions-Theorie würden mit der Lebersubstanz Stoffe zugeführt, die für den Aufbau normaler Erythrocyten notwendig sind und bei der perniciösen Anämie fehlen.

6. Nach der Auffassung von Castle ist die wirksame Substanz ein Vitamin.

7. Gebhardt, Klein u. a. sind der Ansicht, daß die wirksame Substanz hormonaler Natur ist.

IV. Die untersuchten Fälle.

1. K. S. 35 Jahre.

a) Anamnese: Schon seit der Geburt schwächliches, blasses Kind. Mit einem Jahr Diphtherie, mit 4 Jahren starke Gelbsucht und hohes Fieber ohne erkennbare Ursache. Damalige Diagnose: Anaemie splenica. Befund: Schleimhäute sehr anaemisch. Haemoglobin 23 %, Erythrocyten 1,3 Mill., Poikilocyten, Mikrocyten, Megalocyten, Polychromasie, Normoblasten 1,3 %, Leukocyten 5250. Differenzialblutbild: Segmentkernige 60 %, Lymphocyten 27 %, Monocyten 4 %, Eosinophile 7 %, Basophile 2 %. Die Leber ist nicht vergrößert. Die Milz reicht bis in die linke Fossa iliaca; sie ist hart, aber nirgends druckempfindlich. Behandlung: Ferrum carbonicum sacch., Acid. arsenic.; Röntgenbestrahlung der Milz. Ergebnis: Keine Besserung.

Fast jedes Jahr hat der Kranke ein- bzw. mehrmals Gelbsucht. Dauer meist nur 1—2 Wochen.

Im Frühjahr 1936 Angina. 6 Wochen später entwickelt sich allmählich eine immer stärker werdende Gelbsucht. Es treten dazu starke Müdigkeit und schlechter Appetit. Mit diesen Angaben kommt der Kranke zur Untersuchung.

b) Untersuchung: Der Kranke weist keine besonderen äußeren Anomalien wie Turmschädel usw. auf. Die Leber überragt den Rippenbogen um 3—4 Querfinger und ist hart. Die Hoden sind klein; schwache genitale Behaarung. Den übrigen Untersuchungsbefund gibt Tabelle 1 wieder.

c) Therapie: In den ersten 39 Tagen bekommt der Kranke täglich eine Ampulle (2 ccm) Campolon intraglutäal. Vom 40.—157. Tag wird der Kranke nicht behandelt. Vom 157.—172. Tag bekommt er täglich 10 g Hepamult (1 g entsprechen 25 g Frischleber). Vom 173.—254. Tag bekommt er täglich 35 g Hepatratkörner.

d) Ergebnis: Trotz der Behandlung leidet der Kranke dauernd unter einer leichten Müdigkeit. Der Ikterus verschwindet nicht. Pat. hat während der ganzen Behandlungszeit fast jede Woche

einen stärkeren Anfall von Gelbsucht, der aber meist nur einen Tag dauert. Erythrocyten und Haemoglobin steigen wohl etwas an, aber alle anderen Befunde ändern sich kaum. Die Zahl der Reticulocyten schwankt um 100 pro Mille; die Knochenmarkstätigkeit ist also dauernd stark angespannt. Wesentlich ist vor allem, daß sich weder Mikrocytose noch Resistenzverminderung bessern.

2. L. K. 28 J.

a) Anamnese: Mit 7 Jahren Scharlach und Diphtherie. Mit 12 Jahren Gliederweh. Schon als Kind immer leicht gelbes Aussehen. Öfter Druckgefühl und Stechen in der l. Bauchseite. Erst mit 24 Jahren fiel es ihrer Mutter auf, daß sie zeitweise stärker gelb aussah, besonders im Frühjahr. Die Gelbsuchtsanfälle dauern immer nur einige Tage. Sie ist während dieser Zeit sehr müde. Erste Periode mit 20 Jahren. Vor 2 Tagen bekam sie eine Angina und wurde gelb am ganzen Körper.

b) Untersuchung: Turmschädel, eingezogene Nasenwurzel, hoher Gaumen, leichte Stellungsanomalie der Zähne. Uebriger Befund s. Tab. 2 (1. Tag).

c) Therapie: Die Pat. bekommt vom 1.—55. Tag täglich eine Ampulle (2 ccm) Campolon.

d) Ergebnis: Die Campolontherapie ist ohne jeden Einfluß. Der Befund bleibt während der ganzen Untersuchungszeit konstant.

3. K. M. 20 J.

a) Anamnese: Mit 10 Jahren zum erstenmale Gelbsucht. Dauer 3—4 Wochen. Mit 17 Jahren zweiter Anfall von Gelbsucht; Dauer 4 Wochen. Damals starke Kopfschmerzen. Der Arzt stellte eine Leberschwellung fest. Der Kranke fühlte sich sehr müde. Seit 4 Monaten starke Stirnkopfschmerzen, besonders morgens. Vor 3 Monaten trat plötzlich eine Gelbfärbung am ganzen Körper auf; die Stärke der Gelbfärbung wechselt. Sonst keine Beschwerden.

b) Untersuchung: Angewachsene Ohrläppchen, hoher Gaumen. Im übrigen s. Tabelle 3 (1. Tag).

c) Therapie: Um zu sehen, in welcher Phase der Erkrankung der Kranke sich z. Zt. befindet, wurde er vom 1.—18. Beobachtungstag nicht behandelt. Vom 18. –22. Tag bekam er täglich Hepatrat forte (5 ccm intramuskulär). Vom 23. Tag an täglich 6 ccm Hepatrat (intramuskulär).

d) Ergebnis: Während der Zeit, in der der Kranke nicht behandelt wurde, traten keine wesentlichen Veränderungen ein. Im Verlauf der Leberbehandlung trat eine starke Verminderung der Erythrocyten und des Haemoglobins auf. Mikrocytose und osmotische Resistenz blieben unverändert

Tabelle 1. K, S. 35 J.

	1. Tag	11. Tag
Allgemeinbefinden	Starke Müdigkeit Schlecht. Appetit	Geringe Müdigkeit Guter Appetit
Ikterus	Stark ikterisch	subikterisch
Milztumor	handbr. u. d. Nabel derb.	unverändert
Erythr.		
Zahl (in Millionen)	3.11	3.07
Hb. %	45	52
F. I.	0.72	0.84
Anisocyt.	+	+
Mikrocyt.	+	+
Poikilocyt.	+	+
Retic. ‰	108	97
Polychrom.	+	+
Erythrobl.	—	—
Osm. Res.	0.64 (0.44—0.42)	0.64—0.66 (0.46)
SMW. (Westerg.)	20	19
Leuk.		
Zahl	11300	9200
Jugendl.	1	1
Stabkern.	0	1
Segment.	75	60
Lymph.	16	31
Mono.	6	4
Eos.	0	3
Baso.	1	0
Myelobl.	0	0
Myelocyt.	1	0
Blutserum		
Farbe	gelb	gelb
Serum-Bilirub (mg %)	∅ untersucht	
Harn:		
Urobilinogen	+ —	+ —

18. Tag	25. Tag.	32. Tag	39. Tag
Leicht. Müdigk.	Leicht. Müdigk.	Leicht. Müdigk	Leicht. Müdigk
subikterisch unverändert	subikterisch unverändert	subikterisch unverändert	subikterisch unverändert
3.24	3.40	3.72	4.12
62	65	66	68
0.95	0.95	0.89	0.82
+	+	+	+
+	+	+	+
+	+	+	+
124	88	91	104
+	+	+	+
0.64 (0.48)	0.66 (0.46)	0.64 (0.44)	0.64 (0.42)
	17	15	
8700	8200	10200	14500
3	2	0	0
5	4	2	3
59	36	48	61
22	47	46	30
7	7	2	3
4	3	1	3
0	1	1	0
0	0	0	0
0	0	0	0
gelb	gelb	gelb	gelb
			1.90
+ —	+ —	+ —	+ —

157. Tag Leichte Müdigk. subikter. unverändert	172. Tag Leichte Müdigk. subikter unverändert	207. Tag Leichte Müdigk. subikter. unverändert	254. Tag Leichte Müdigk. subikter unverändert
4.28	4.23	3.8	4.29
72	77	70	76
0.84	0.91	0.92	0.88
	+		+
	+		+
	+		+
	95	81	90
	+		+
	0.66 (0.4)	0 64 (0.42)	0 66—0.68
	6	8	
6350	9488	11700	8200
	0		1
	0		3
73	66	72	56
20	27	19	35
5	5	6	4
2	2	3	1
	0	0	
	0		
	0		
	gelb	gelb	gelb
	1.56		1.8
	+ —	+ —	+ —

Tabelle 2. L. K. 28 J.

	1. Tag	28. Tag
Allgemeinbefinden	Angina lac. Müdigkeit Stechen i. d. Milzgegend	Geringe Müdigkeit
Ikterus.	subikterisch	subikterisch
Milztumor.	3 Querfing. u. d. Rippenbogen	unverändert
Erythroz.		
Zahl (in Millionen)	2.8	3.1
Hb. (%)	55	56
F. I.	0.95	0.90
Anisocyt.	+	+
Mikrocyt.	+	+
Poikiloc.	+	+
Retic. ‰		77
Polychrom.	+	+
Erythrobl.	2	1
Osm. Rest.	0.6	0.64—0.62
S. M. M. (Westergr.)	60	17
Leuk.		
Zahl	12300	4800
Jugendl.	0	0
Stabkern.	14	2
Segmentk.	70	55
Lympho.	13	37
Mono.	3	6
Eosino.	0	0
Baso.	0	0
Blut-Serum		
Farbe	gelb	gelb
Serum-Bilirub (in mg %)		1.19
Urobilinogen	+ —	+ —

38. Tag gut	42. Tag gut	49. Tag gut Stechen in d. Milzgegend	55. Tag gut Stechen in d. Milzgegend
subikt. unverändert	subikt. unverändert.	subikt. unverändert	subikt. unverändert
3.0	3.2	3 06	3.3
58	60	58	58
0.97	0.94	0.95	0.88
+	+	+	+
+	+	+	+
+	+	+	+
81	90	102	123
+	+	+	+
3	0	0	0
	0.64	0.66	0.64
		33	23
5100	6200	8600	9400
0	2	1	1
5	3	3	2
60	55	58	56
28	36	34	35
3	0	2	1
4	3	2	5
0	1	0	0
gelb	gelb 1.19	gelb	gelb 0.85
+—	+—	+—	+—

Tabelle 3. K. M. 20 J.

	1. Tag	18. Tag	50. Tag
Allgemeinbefinden	gut	gut	Abscess im recht. Gesäßbacken blaßgelb. Aussehen
Ikterus.	stark ikt.	stark ikt.	
Milztumor.	leicht vergr.	unverändert	unverändert
Erythroz.			
Zahl (in Millionen)	3.54	3.2	2.45
Hb. (%)	85	71	45
F. I.	1.2	1.1	0.92
Anisocyt.	+	+	+
Mikrozyt.	+	+	+
Poikiloc.	+	+	+
Retic. ‰	65	93	
Polychro.	+	+	+
Erythrobl.	0	0	0
Osm. Rest.	0.66 0.68	0.66	0.64—0.66
S. M. W. (Westergr.)	2		
Leuk.			
Zahl	13700	6400	12600
Jugendl.	0	2	0
Stabkern.	3	2	20
Segment.	70	70	64
Lympho.	22	17	13
Mono.	4	7	2
Eos	1	2	1
Baso.	0	0	0
Blutserum			
Farbe	gelb	gelb	gelb
Serum-Bilrub. (mg %)	2.34	2.64	
Urobilinogen	+ —	+ —	+ —

V. Ergebnis.

In keinem der untersuchten drei Fälle konnte eine günstige Beeinflussung des haemolytischen Ikterus durch Lebertherapie nachgewiesen werden, obwohl die Kranken über Wochen und Monate mit hohen Dosen von Leberextrakt behandelt wurden. Beim ersten Kranken stiegen wohl die Erythrocyten und das Haemoglobin etwas an, aber alle anderen Befunde blieben unverändert. Beim zweiten Fall änderte sich überhaupt nichts. Am wichtigsten ist der dritte Fall: Während der ersten drei Wochen, in denen der Kranke unbehandelt beobachtet wurde, befand er sich in einer stationären Phase. Trotz anschließender intensiver Leberbehandlung trat nicht nur keine Besserung, sondern eine deutliche subjektive und objektive Verschlechterung ein.

Die in der Literatur angegebenen Erfolge mit Leberpräparaten lassen sich demnach wohl nur so erklären, daß die Therapie in der Phase einer spontanen Besserung eingesetzt hat, denn gerade der haemolytische Ikterus ist wegen seines periodischen Verlaufes und seiner Spontanremissionen bekannt.

Literaturverzeichnis.

Arneth: Verhandlung der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin. 1928.

Battaglini: Contributo clinico sull'ittero emolitico. Giorn. Clin. med. 12, 109—123 (1931).

„Bayer". I. G. Farbenindustrie: Zur Lebertherapie.

Boros: Die Mikrocytose beim haemolyt. Ikt. Wien. Arch. f. in. Med. Bd. 12, S. 255—272 (1926).

— —: Die Behandlung der Anämien. Ergebn. d. Inneren Med. und Kinderh. Bd. 42 (1932).

Bossa, G.: Sulla splenomegalia emolitica. Riforma med. 1929, II. 1479—1484.

Brock: Zur Biochemie des haemol. Ikt. Klin. Wochenschrift 1931, S. 1990.

Brulé: Les ictères hemolytique: Traité de Pathol. med. de Sergent, Ribadeau-dumas, Babonneix. Tom. 12. 1920.

Castle: Deutsch. Med. Wochenschrift. 1931. S. 1927.

Chauffard: Pathogenie de l'ictère congenital de l'adulte. Semaine med. 1907.

Damblé, Karl: Ueber den Einfluß des Thyroxins auf die Erythropoese. Klin. Wochenschrift 1933, I. S. 497—498.

Eppinger: Die hepatolienalen Erkrankungen. 1920.

— —: Die Pathogenese des Ikterus. Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Inn. Medizin. S. 15—39 (1922).

Gänßlen, Max: Ueber haemolyt. Ikterus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 140.

— —: Die haemolyt. Konstitution. Dtsch. Archiv. f. Klin. Medizin. Bd. 146.

— —: Der haemolytische Ikterus und die haemol. Konstitution. Klin. Wochenschrift Jg. 6, S. 929—933 (1927).

Gebhardt und Klein: Klin. Wochenschr. 1933 (494).

Guillain et Troisier: Du rôle des hemolysine en pathologie. Rapport au Congr. Franc de med. 1911.

Hattesen, Heinrich: Ein Beitrag zum erbl. haemol. Ikterus.

Heimann, Franz: Einfluß der Luftverdünnung auf Haemoglobin und Erythrocytenresistenz bei den mit Pyrodin behandelten Kaninchen. Schmiedebergs Arch. 161, 686—691 (1931).

Holländer, L.: Untersuchungen zur Therapie der pern. Anämie. Berl. Klin. Wochenschrift 1920.
Jedlicka, Vladimir. Die Lebertherapie und chron. haemolytischer Ikterus. (I. Med. Klin. Univ. Prag). Z. Klin. Med. 118 (286—296) 1931.
Klemperer: Neue Deutsche Klinik 7, 507.
Krasso, H.: Aquirierter haemol. Ikterus. Klin. Wochenschrift S. 28. S. 1109.
Lauda, E.: Physiologie der Milz. Berlin 1933.
Lichtwitz: Verhandl. d. Ges. für Verdauungs- und Stoffwechsel-Krankheiten. VIII. Tagung im Amsterdam. 1929. Leipzig.
Meinertz, I.: Der haemolytische Ikterus. Med. Klin. 1933. 1. 73—77.
Meulengracht, E.: Der chronische hereditäre haemol. Ikterus. Leipzig 1922.
Minkowsky: Kongreß. 1900.
Morawitz, Paul: Blut- und Blutkrankheiten. Handbuch der In. Med. 1926.
Naegeli, O.: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Berl. 1931.
Neuburger, I.: Das Versagen der Lebertherapie beim haemol. Ikterus. Dtsch. Med. Wochenschrift 1931. 969.
— —: Die Behandlung des Ikterus haemolyticus. U.ärztl. Fortbildung 28, 697—698 (1931).
Parisot et Heully: Le traitement des ictères hémolytiques. Semaine med. 1913.
Reifenstein E. C. und E. G. Allen: The Journal of the American. Medical Assoc. Bd. 103 (1934).
Rosenberg, Walter: Lebertherapie des durch Lungentuberkul. komplizierten haemolyt. Ikterus. Med. Klin. 1931. 1. 93—94.
Rosentahl, E.: Ueber die antihaemolytische Wirkung von Leberextrakten. Z. Klin. Med. 127, 284—285 (1934).
Schüpbach, Albert: Ueber den chronischen hereditären haemol. Ikterus. Ergebn. d. Inneren Med. und Kinderheilkunde Bd. 25, S. 821—900 (1924).
Seyderhelm: Diagnostik und Therapie des haemol. Ikterus. Dtsch. med. Wochenschrift Jg. 50, S. 1362, 1364 (1924).
Strümpell: Lehrbuch der inneren Krankheiten.
„Theorie und Praxis in der Medizin". 4. Jg. 1935, Nr. 10 A.
Whitcher, B.: Microcytosis im hemolytic. icterus. Americ. journ. of the med. Sciences. Bd. 170, S. 678—689 (1925).
Zimmermann, O.: Zur Klinik des haemolyt. Ikterus. Wien. klin. Wochenschrift 1932 II. 958—964.

Lebenslauf

Meine Heimat ist Stuttgart. Dort bin ich am 1. Juli 1905 geboren. Ich besuchte die Bürgerschule und anschließend das Gymnasium. Nach dem Abitur studierte ich Naturwissenschaften in Stuttgart, Tübingen und Berlin und dann Medizin in Tübingen, wo ich auch das medizinische Staatsexamen ablegte.